

H. Grammel

Mainz 1979

Aus der Kinderklinik der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Die akute Dyspepsie
und Möglichkeiten ihrer
diätetischen Behandlung

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz
dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von Holger Grammel
aus Reichenbach

Mainz
1979



Dekan: Professor Dr. med. H. Leithoff

1. Gutachter: Professor Dr. med. W. Schönberger

2. Gutachter: Professor Dr. med. B. Jüngst

Tag der mündlichen Prüfung: 12. Dezember 1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1 Einleitung	1
1.1 Definition	1
1.2 Ursachen	2
1.3 Therapie und Fragestellung	4
2 Material und Methode	6
3 Ergebnisse	15
3.1 Alter der Kinder	15
3.2 Geburtsgewicht	16
3.3 Geschlechterverteilung	16
3.4 Nationalität	17
3.5 Anamnesedauer	18
3.6 Genese	20
3.7 Jahreszeitliche Verteilung	22
3.8 Gewichtsentwicklung	24
3.9 Verträglichkeit	29
3.10 Aufenthaltsdauer	30
4 Diskussion	35
5 Zusammenfassung	38
Literaturverzeichnis	40

1 Einleitung

1.1 Definition

Die akute Dyspepsie ist die häufigste Ernährungsstörung des Säuglingsalters, bei der durchfällige Stühle auftreten. Im Rahmen der Dyspepsie ist die Motilität, die Resorptionsfähigkeit und die Sekretionsleistung des Darmes gestört (56). Gleichzeitig sinkt die Fermentsekretion des Magens und des Pankreas. Dies führt zu einer Zunahme der Stuhlfrequenz, einer Vermehrung der Stuhlmasse und zu einer Verflüssigung der Konsistenz (45). Da die Eindickung im Darm unterbleibt, wirken die Stühle durch ihren hohen Wassergehalt sehr dünn. Durch unverdaute Nahrungsbestandteile sehen sie zerfahren und zerhackt aus. Häufig werden Schleimbeimengungen beobachtet. Die Stühle können dabei durch nicht reduziertes Bilirubin grünlich oder durch Ca-Fettseifen weiß gefärbt sein.

Durch die verminderte Fermentsekretion der an der Verdauung beteiligten Organe kommt es zur Malabsorption der Fette. Die Alteration des Bürstensaumes führt zu einer Störung der Enterokinaseaktivitäten (47,34), und es können Disaccharidasen- (7) oder Lactoseintoleranzen auftreten (37,36,5). Gleichzeitig erfolgt eine Exsudation von Wasser und Elektrolyten in das Darmlumen (37). Dies soll eine Vermehrung der Peristaltik bewirken (15). Im fortgeschrittenen Krankheitsstadium kann es dann zu einer Verminderung der Peristaltik kommen, die Nahrung wird im Darm vergoren, es kommt zum Meteorismus (29).

Durch die unzulängliche Nahrungsresorption und die Schädigung des Darmes durch die Toxine von Bakterien, die in sonst sterile Darmanteile aufsteigen (12), sowie durch toxische

Wirkungen von Abbauprodukten kommt es zu Veränderungen im Intermediärstoffwechsel. Dies führt dann zu einer Gedeihstörung.

Warnsymptome, die noch vor dem Durchfall auftreten sind Mißlaunigkeit, Nahrungsverweigerung, Erbrechen, Gewichtsstillstand sowie gelegentlich Fieber.

Die Säuglingssterblichkeit war früher bei der Dyspepsie am höchsten. Heute sterben in der Bundesrepublik Deutschland noch etwa 1 % der Säuglinge an Durchfallserkrankungen (35,60).

1.2 Ursachen

1.2.1 Als erste versuchten Czerny und Mitarbeiter die akuten Ernährungsstörungen den Ursachen entsprechend zu gliedern. Sie unterschieden Störungen ex alimentatione, ex infectiione und ex constitutione (8). Später wurde jedoch deutlich, daß der Begriff Ernährungsstörung zu weit gefaßt war, da unter ihm eine Störung der Verdauungsvorgänge selbst, eine Versorgungsstörung des intermediären Stoffwechsels bei unzureichender Zufuhr und eine Störung des Darmchemismus durch die Rückwirkung eines fehlerhaften Intermediärstoffwechsels verstanden werden kann.

Keller unterteilt dagegen die Dyspepsien nach Auslösungsmodus in enterale (alimentär oder infektiös) und parenterale (fokal-infektiös oder allgemein-infektiös) Formen.

1.2.2 Eine Einteilung auf Grund des histologischen Bildes kann dagegen nicht erfolgen, da bei den Dyspepsieformen kaum ein histologisches Korreolat zur Erkrankungsursache besteht (25). Man sieht nach wenigen Tagen lediglich verplumpte Zotten und einen flacheren Zottensaum (19). Ausnahmen bilden die Dyspepsien, die durch Salmonellen und pathogene Coli-

Keime ausgelöst werden. Hier finden sich deutliche Entzündungszeichen und Ulcerationen der Darmwand (58).

Bei der Zuordnung unserer Patienten wurde sowohl die Einteilung von Czerny wie auch die von Keller berücksichtigt.

Dyspepsie ex alimentacione. Häufigste Ursache der Dyspepsie ex alimentacione ist eine Überfütterung (2). Auch das Andicken der Nahrung (55), zu kurze Fütterungspausen (31), plötzliche Nahrungsumstellungen (43) und Verwendung nicht altersgemäßer Milchsorten kann heute noch zu alimentär bedingten Dyspepsien führen.

Dyspepsie ex infectione. Die Dyspepsie ex infectione wird oft durch Bakterien ausgelöst. Diese lösen die Dyspepsie meistens enteral aus. Aus Stuhlkulturen können dann Salmonellen (23), seltener auch Shigellen (4), Staphylococcen, Pseudomonas und Haemophilus (17) angezüchtet werden. Am häufigsten, nach verschiedenen Literaturangaben in 35 - 55 % der Fälle (11,44), werden jedoch pathogene E. coli-Typen nachgewiesen. Welche Coli-Keime als fakultativ pathogen anzusehen sind, ist von Klinik zu Klinik unterschiedlich. Ein eingetretener Typenwandel (51), unterschiedliches Verhalten hinsichtlich der Invasion in die Darmwand (49) und ein transferierbares Plasmid, das die Bildung von Toxinen bewirkt, scheinen dafür verantwortlich zu sein (57).

Neben den bakteriellen Dyspepsien werden bis zu 46 % der infektiösen Durchfälle durch Viren ausgelöst. An Enteroviren werden hauptsächlich Coxsackie, Reo- und ECHO-Viren nachgewiesen (14,30). Der Nachweis ist jedoch durch die schlechte Kultivierbarkeit der Viren erschwert (63).

Dies gilt auch für die parenteral ausgelösten Virusdyspepsien. In dieser Gruppe findet man nach Infektionen der oberen

Luftwege Adeno- und Coronaviren (40), RS- und Influenzaviren sowie ein Rotavirus (22,50), das auch als Duo-Virus oder Infantile-Gastroenteritis-Virus bezeichnet wird (3). Bei den parenteral ausgelösten Virusdyspepsien ist die Verdauungsleistung schon vor dem Auftreten des Durchfalls verschlechtert (13). Im dyspeptischen Stuhl sind die Viren daher oft nicht mehr nachweisbar. Sie werden im Stuhl höchstens bei 20 % der Patienten erfaßt.

Dyspepsie e constitutione. Durch die Verbesserung der diagnostischen Möglichkeiten kann diese Dyspepsieform heute meist der ursächlichen Krankheit zugeordnet werden. Sie bildet keine einheitliche Gruppe. Diese Dyspepsien kommen bei frühgeborenen oder cerebral geschädigten Säuglingen, congenitalen Fermentanomalien (38), Fehlbildungen des Darmes, immunologischen Ausfällen, endogenen Erkrankungen und bestimmten Allergieformen (Kuhmilchallergie, 48) vor.

1.3 Therapie und Fragestellung

Der Zustand des erkrankten Säuglings erfordert unabhängig von der Genese immer eine sofortige Behandlung (27). Das Ziel der Behandlung ist die Unterdrückung des ungehemmten Bakterienwachstums und die Anpassung der Nahrung in Menge und Zusammensetzung an die verminderte Leistung des Verdauungskanals. Für die Behandlung ist deshalb immer eine diätetische Ernährung erforderlich. Die Behandlung mit Antibiotika ist jedoch nur bei dem Befall mit pathogenen Coli-Stämmen, Shigellen und Staphylococcen indiziert (39). Bei Salmonellenbefall sollte nur dann antibiotisch behandelt werden, wenn mit einer Sepsis gerechnet werden muß, was bei Neugeborenen und schwer dystrophen Kindern der Fall ist (20).

Als erster Schritt in der diätetischen Behandlung ist die Entlastung des geschädigten Darmes erforderlich. Dies erfolgt durch eine Pause in der Nahrungszufuhr, in der lediglich Tee gereicht wird (31). Danach folgt eine sog. Pausennahrung, die ein minimales Nährstoffangebot enthält. Man verwendet dazu Nahrungsstoffe, die durch ihre kolloidartige Beschaffenheit der verminderten Verdauungsleistung des Darmes entgegenkommen und gleichzeitig durch einen hohen Anteil an Rohfasern Gärungsvorgänge im Darm unterdrücken. Der Darm kann so innerhalb von 40 Stunden Schäden an den Epithelzellen beheben (22). Danach kann man den Darm dann stufenweise stärker mit Nährstoffen belasten. Der Fettgehalt muß jedoch weiter reduziert bleiben, um das Wachstum der schädlichen Bakterien auch weiter zu unterdrücken (1), da Fettabbauprodukte das Bakterienwachstum fördern. Da auch Peptide und Doppelzucker noch nicht verwertet werden können, müssen sie durch Dextrin-Maltose-Mischungen ersetzt werden. Erst wenn der Darm diese defekte Nahrung toleriert, kann schrittweise auf eine normale Milchezubereitung umgestellt werden.

Diese Nahrungen werden heute industriell hergestellt und als "Heilnahrungen" angeboten. Dabei ist die Industrie bemüht, immer wieder neue und angeblich weiter verbesserte "Heilnahrungen" zu entwickeln (16,18,54).

Aus theoretischen Überlegungen heraus müßte es jedoch ausreichen, eine normale Milchnahrung in ihrer Trockensubstanz zu reduzieren und sie anstelle einer "Heilnahrung" einzusetzen (52). Diese Möglichkeit wurde bereits geprüft (53). In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob handelsübliche "Heilnahrungen" gegenüber einer in ihrer Trockensubstanz reduzierten Milch Vorteile bei der Dyspepsiebehandlung bieten.

2 Material und Methode

Bei 180 maximal 12 Monate alten Kindern, die vom Frühjahr 1976 bis zum Frühjahr 1978 in der Universitäts-Kinderklinik Mainz aufgenommen wurden, wurden fünf "Heilnahrungen" und eine von 16 % auf 12 % Trockensubstanz reduzierte Milch hinsichtlich ihres Einflusses auf die dyspeptischen Erscheinungen untersucht. Für die spätere Auswertung wurden bei der Aufnahme ins Krankenhaus das Alter und Geschlecht des Kindes, das Geburtsgewicht, die Dauer der dyspeptischen Erscheinungen vor der Aufnahme in die Klinik, der Monat der Einweisung und die Nationalität der Mütter in einem Erhebungsbogen registriert. Bei allen Patienten wurde in den ersten drei Tagen jeweils ein Stuhl auf pathogene Darmkeime untersucht (46). Antibiotisch behandelt wurden nur Patienten mit pathogenen Coli-Keimen sowie ein Patient mit *Pseudomonas aeruginosa*.

Die sechs verschiedenen Milchsorten wurden unabhängig von der Schwere der Erkrankung an jeweils 30 Patienten erprobt, wobei die verschiedenen Milchsorten aus technischen Gründen nacheinander eingesetzt wurden.

Die Tabelle I zeigt die Altersverteilung der Kinder in den sechs Gruppen, sie entspricht einer Normalverteilung.

Der Nahrungsaufbau wurde nach einem festen Schema durchgeführt (41). Die Patienten erhielten, soweit sie nicht infusionsabhängig waren, zuerst Tee. Entsprechend ihrem Trinkverhalten bei der Teegabe wurde die anhand des Körpergewichtes errechnete notwendige Nahrungsmenge als Pausennahrung (Reisschleim oder Karottensuppe) in fünf, sechs, acht, 10 oder 12 Portionen angeboten. Säuglinge im ersten Lebensquartal erhielten zuerst zwei Mahlzeiten Reisschleim, ältere Säuglinge dagegen Karottensuppe. In Abhängigkeit von der Stuhlkonsistenz

Erhebungsbogen der Untersuchung

Initialen des Kindes: _____

geboren am: _____ Geburtsgewicht: _____ ♂ Geschlecht: _____ Testnahrung: _____

Ungewicht: _____

geborend: leicht ☐ mittel ☐ schwer ☐ unbekannt ☐
 parenteral ☐

Alters: _____

Behandlung vor der stationären Aufnahme: _____

Alter	Erkrankung	in ml	Antibiotika	Stühle	Sucken/ Erbrechen
		in ml		Zahl und Art	

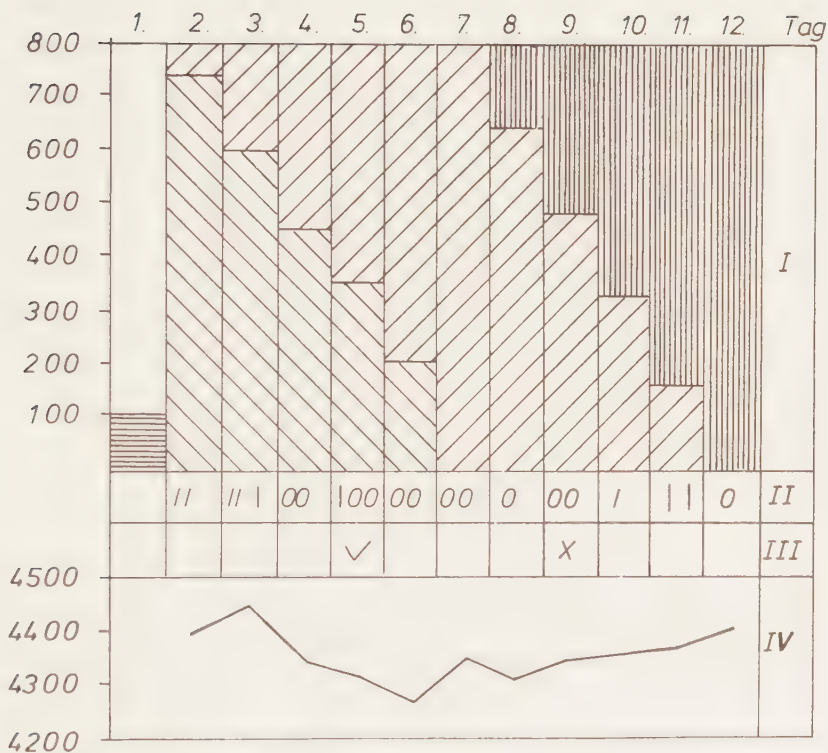
- 1) KS = Reisschleim 2) KS = Karottensuppe 3) Stuhlbeschaffenheit: 0 = normal
 1 = weich
 / = anflüssig

Nahrung	A	B	C	D	E	F
Monate						
0 - 1	1	7	3	5	7	1
1 - 2	7	3	3	7	5	2
2 - 3	3	3	3	5	1	3
3 - 4	3	2	6	0	3	1
4 - 5	2	6	1	1	2	1
5 - 6	4	1	1	1	0	2
6 - 7	2	3	2	3	4	4
7 - 8	0	0	2	0	2	4
8 - 9	3	2	0	1	1	3
9 - 10	3	2	2	2	0	2
10 - 11	2	1	4	0	3	7
11 - 12	0	0	3	5	2	0

Tab. I Altersverteilung der erkrankten Kinder

wurde dann die Pausennahrung schrittweise durch "Heilnahrung" ersetzt. Sobald die Umstellung von der Pausennahrung auf die "Heilnahrung" abgeschlossen war, wurde täglich eine Mahlzeit durch eine altersgemäße Nahrung ersetzt. Der Übergang auf fünf bzw. vier Mahlzeiten pro Tag erfolgte aus personellen Gründen bereits bei Stabilisierung des Allgemeinzustandes, zum Teil schon im Stadium der Umstellung von Pausennahrung auf "Heilnahrung".

Die Abbildung 1 zeigt den Nahrungsaufbau an einem Beispiel. Der Behandlungsverlauf eines jeden Kindes wurde in einem Erhebungsbogen eingetragen. Rezidive nach bereits beendeter Umstellung wurden in der vergleichenden Wertung nicht berücksichtigt (Nahrung A 4 Kinder, Nahrung B 1 Kind, Nahrung C 2 Kinder, Nahrung F 1 Kind). Ebenfalls unberücksichtigt blieben die Kinder, die wegen einer sehr langen Behandlungsdauer bei der Nahrungsumstellung gegen ärztlichen Rat vorzeitig



Stuhlbeschaffenheit: 0 = normal, | = weich, I = dünnflüssig
✓ = Spucken X = Erbrechen

Abb. 1 Kurve des Patienten B.D., weibl., geb. am 18. 7. 77, I = Nahrungs-
menge (Mengenangabe in g am linken oberen Abschnitt), II =
Frequenz und Beschaffenheit der Stühle, III = Spucken und
Erbrechen, IV = Gewichtsentwicklung (Angabe in g am
linken unteren Abschnitt)

entlassen wurden (Nahrung A 4 Kinder, Nahrung C 4 Kinder).

Die Produkte A bis E sind speziell zur Behandlung der Dyspepsie entwickelte "Heilnahrungen", das Produkt F dagegen ist eine Milch, die weder adaptiert noch teiladaptiert ist und von der deutschen Gesellschaft für Ernährung den Milchnahrungen der Gruppe drei zugeordnet wurde (9). Diese Milch wurde jedoch nicht in der üblichen Konzentration von 16 % Trockensubstanz verabreicht, sondern auf 12 % Trockensubstanz reduziert.

In der Abbildung 2 ist der Eiweiß-, Fett-, Kohlehydrat- und Mineralstoffgehalt entsprechend den Angaben der Hersteller aufgegliedert (10,26,42).

Die Abbildung 3 zeigt die Zusammensetzung des Kohlehydratanteils, die Abbildung 4 den Nährwert der verschiedenen Nahrungen.

Die Vitaminzusätze und Spurenelemente der Nahrungen wurden nicht verglichen, da die erforderlichen Mindestmengen (21,62) entsprechend Firmenangaben in allen Nahrungen enthalten sind.

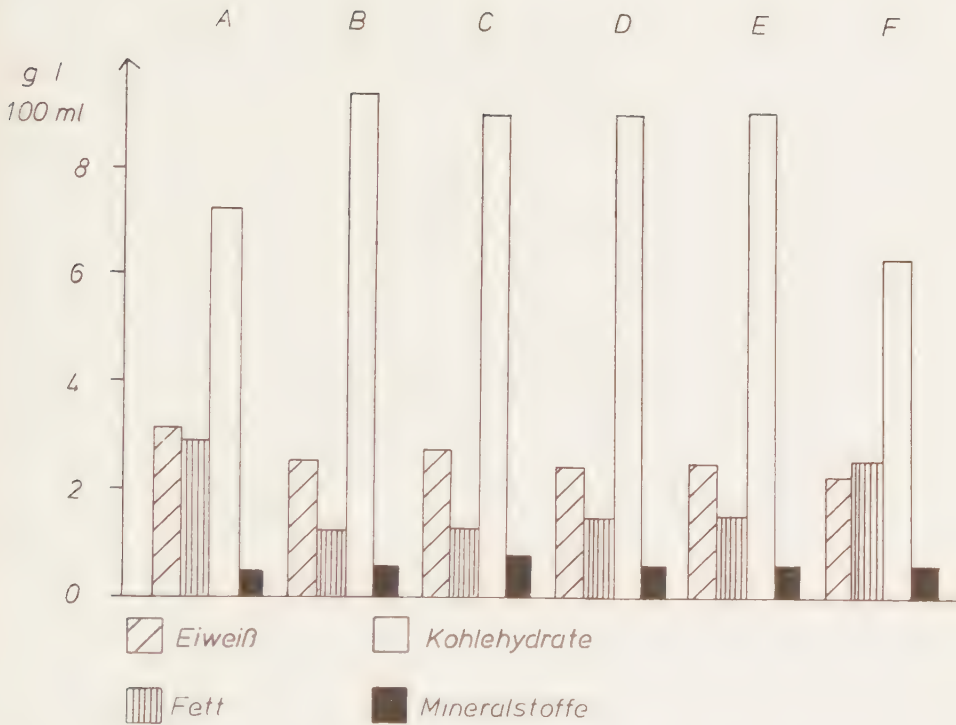


Abb 2 Zusammensetzung der verwendeten Nahrungen hinsichtlich des Eiweiß-, Fett-, Kohlehydrat- und Mineralstoffgehaltes in g/l 100 ml trinkfertiger Nahrung

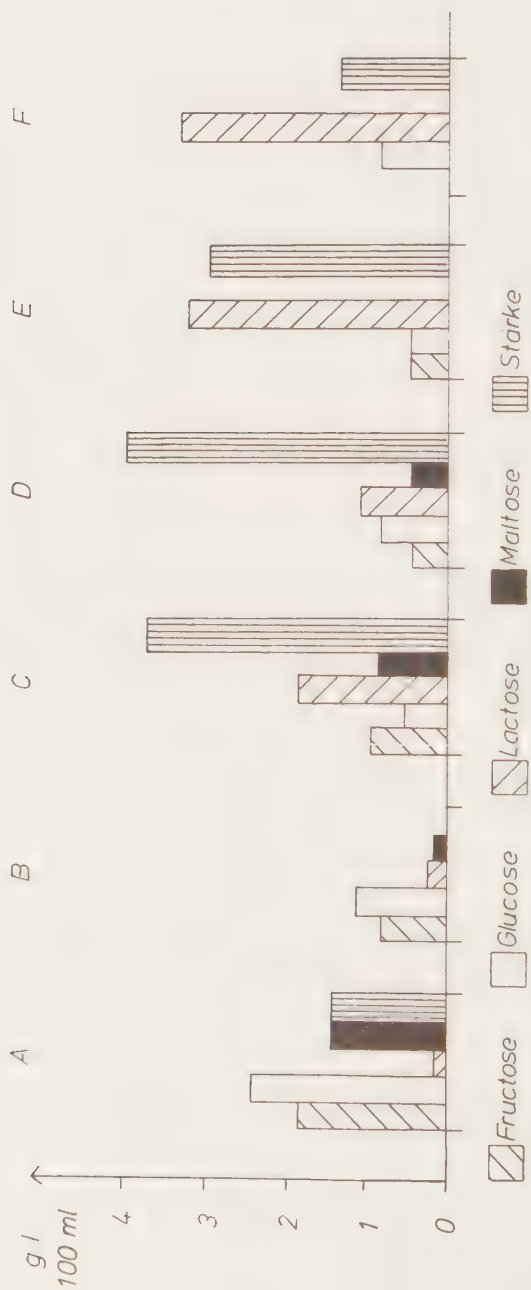


Abb. 3 Konzentration der verschiedenen Kohlehydrate in g/l 100 ml trinkfertiger Nahrung

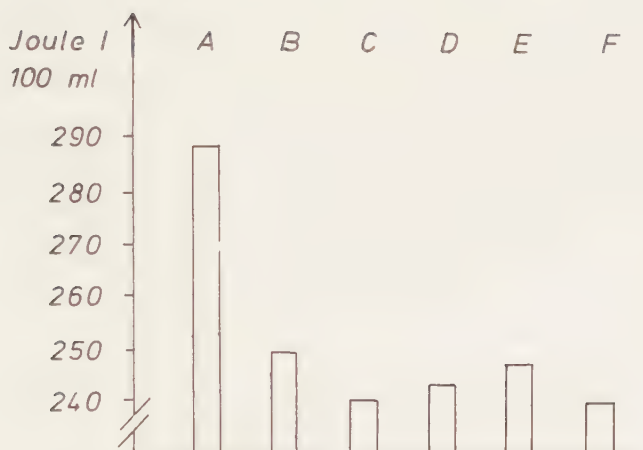


Abb. 4 Nährwert der Nahrungen in Joule / 100 ml
trinkfertiger Nahrung

Anhand des Erhebungsbogens wurden außer der Gewichtsentwicklung auch die erforderliche Behandlungsdauer sowie die Häufigkeit des Spuckens und Erbrechens als Hinweis für die Verträglichkeit der Nahrung ermittelt, da dieses für die Beurteilung der Nahrungen ebenfalls wesentlich erschien.

Die Gewichtsveränderungen und die Behandlungsdauer wurden mit dem χ^2 -Test statistisch untersucht (6). Dazu wurden die Endgewichte (Gewicht I) der ersten Behandlungsphase (Zeit von der ersten Nahrungsaufnahme bis zur vollständigen Umstellung auf "Heilnahrung") und die Endgewichte (Gewicht II) der zweiten Behandlungsphase (Umstellung von "Heilnahrung" auf eine altersgemäße Nahrung) analysiert. Ferner wurden die Gewichtsveränderungen während des gesamten Behandlungszeitraumes (Gewicht G = Gesamt) ermittelt. Für die Untersuchungen wurden

die Endgewichte der Patienten am Ende der jeweiligen Behandlungsabschnitte in Relation zum Aufnahmegewicht (Aufnahmegewicht = 100 %) gesetzt. Für das Gewicht II wurde das Gewicht I als Bezugsgröße gewählt.

Neben dem Gesamtaufenthalt (Phase G = Gesamt) wurde geprüft, wieviel Tage bis zur vollständigen Einstellung auf "Heilnahrung" (Phase I) und zur Umstellung auf eine altersgemäße Nahrung (Phase II) bei Verwendung der verschiedenen Milchsorten erforderlich war.

Um den Schweregrad der Dyspepsie zu erfassen, wurden die Kinder nach Abschluß der stationären Behandlung in drei Gruppen eingeteilt. Die Gruppe I erfaßt die Patienten mit leichter Dyspepsie, die wegen dyspeptischer Stühle aufgenommen wurden, auf Station jedoch nur am ersten Tag noch dyspeptische Stühle hatten. In der Gruppe II sind die Patienten mit mittelschwerer Dyspepsie zusammengefaßt, die noch mehrere Tage nach der Krankenhausaufnahme dyspeptische Stühle hatten, jedoch nicht stärker exsikkant waren. Die Gruppe III umfaßt die Patienten mit schwerer Dyspepsie, bei denen neben den dyspeptischen Stühlen eine erhebliche Exsikkose bestand. Die Anzahl der Patienten in den drei Gruppen zeigt die Tabelle II.

Nahrung	A	B	C	D	E	F
Gruppe						
I	17	19	16	17	16	18
II	11	9	12	11	12	9
III	2	2	2	2	2	3

Tab. II Verteilung nach Verlaufsform der Dyspepsie

Die drei unterschiedlichen Verlaufsformen der Dyspepsie sind bei den sechs Testgruppen gleichmäßig verteilt.

3 Ergebnisse

3.1 Alter der Kinder

Bei der Aufschlüsselung unseres Krankengutes sieht man, daß Säuglinge in den beiden ersten Lebensquartalen wesentlich häufiger an akuter Dyspepsie erkranken als in den folgenden sechs Monaten. Von den 180 untersuchten Kindern erkrankten im 1. Lebensquartal 84, im 2. Lebensquartal 40, im 3. Lebensquartal 32 und im 4. Lebensquartal 24 Kinder. Die prozentuale Verteilung zeigt die Abbildung 5.

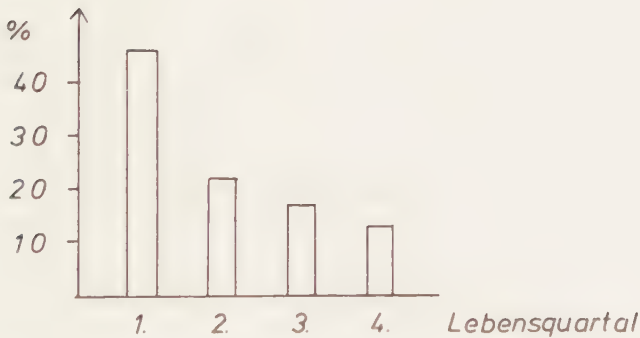


Abb. 5 Prozentuale Verteilung der Dyspepsieerkrankungen in den ersten vier Lebensquartalen

Die Graphik zeigt deutlich, daß der Häufigkeitsgipfel der Dyspepsie im ersten Lebensquartal liegt. Die Zahl der Erkrankungen ist hier mehr als doppelt so hoch wie im zweiten Lebensquartal und fällt im dritten und vierten Lebensquartal noch weiter ab.

3.2 Geburtsgewicht

Bei 165 Patienten konnten die Eltern hinsichtlich des Geburtsgewichtes exakte Angaben machen, bei 15 Kindern war dagegen das Geburtsgewicht nicht bekannt. Die 165 Patienten wurden in zwei Gruppen unterteilt. Die erste Gruppe erfaßt die Patienten mit einem Geburtsgewicht unter 3000 g, die zweite Gruppe die Patienten mit einem Geburtsgewicht über 3000 g. Die Tabelle III zeigt die Verteilung dieser beiden Gruppen in den ersten vier Lebensquartalen. Danach tritt die Dyspepsie bei Kindern mit einem niedrigeren Geburtsgewicht nicht häufiger auf.

Geburts- gewicht	1.Lebens- quartal	2.Lebens- quartal	3.Lebens- quartal	4.Lebens- quartal	Gesamt
unter 3000 g	22 (44,9%)	13 (26,5%)	5 (10,2%)	9 (18,4%)	49 (100%)
über 3000 g	43 (37,1%)	23 (19,8%)	23 (19,8%)	27 (23,3%)	116 (100%)

Tab. III Verteilung der Kinder nach ihrem Geburtsgewicht in den ersten vier Lebensquartalen

3.3 Geschlechterverteilung

Das Verhältnis von Jungen zu Mädchen betrug in unserem Kollektiv 102 zu 78, das heißt 56,7 % Jungen und 43,3 % Mädchen erkrankten an Dyspepsie. Dieses Verhältnis weicht nur zufällig von dem Geschlechtsverhältnis der Kinder innerhalb des ersten Lebensjahres ab (61); an unserem Kollektiv konnte keine Geschlechtswendigkeit der Dyspepsie nachgewiesen werden.

3.4 Nationalität

Bei der Aufschlüsselung hinsichtlich der Nationalitätszugehörigkeit zeigt sich, daß von den 180 aufgenommenen Kindern 109 (60,6 %) Deutsche und 71 (39,4 %) Ausländer waren. Diese Zahlen wurden mit der Geburtsstatistik der Stadt Mainz aus dem Jahr 1977 verglichen (59). Es wurden in diesem Jahr insgesamt 1669 Kinder geboren, davon entfielen 1289 (77,2 %) Kinder auf deutsche und 380 (22,8 %) Kinder auf ausländische Mütter. Ein ähnliches Verhältnis wäre auch bei den wegen einer Dyspepsie aufgenommenen Kindern zu erwarten gewesen. Eine Gegenüberstellung der Prozentzahlen zeigt die Abbildung 6 als Graphik.

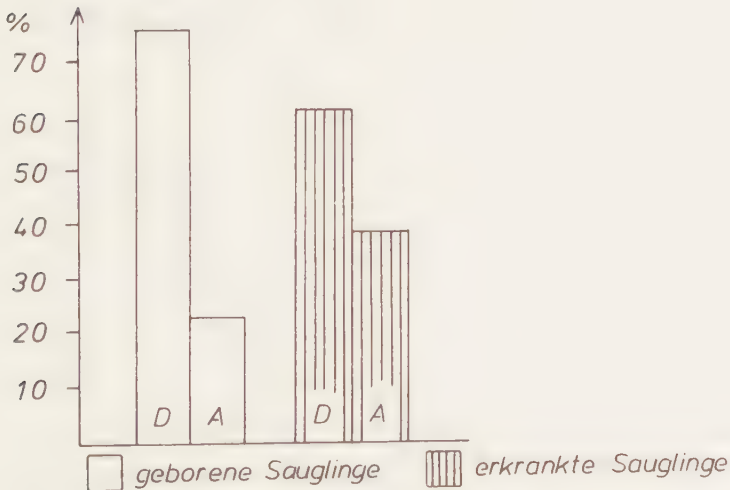


Abb. 6 Verhältnis der deutschen (D) zu ausländischen (A) Kindern in der Mainzer Geburtsstatistik und bei den mit Dyspepsie erkrankten Kindern der Universitäts-Kinderklinik Mainz

Der Anteil an erkrankten ausländischen Kindern ist mit 39,4 % im Vergleich zu ihrem Bevölkerungsanteil in Mainz mit 22,8 % erhöht. Relativ berechnet sind es 72,8 % mehr. Eine Signifikanzprüfung ist jedoch nicht möglich, da das Einzugsgebiet der Universitätskliniken mit dem Bereich der Stadt Mainz nicht absolut identisch ist.

3.5 Anamnesedauer

Anhand der Erhebungsbögen wurde die Dauer der dyspeptischen Erscheinungen vor der stationären Aufnahme analysiert. Der Erkrankungsbeginn wurde mit dem ersten Auftreten dünner Stühle gleichgesetzt, da die Angaben hinsichtlich Fieber, Erbrechen und Gewichtsverlust zu ungenau waren.

Das Gesamtkollektiv wurde in drei Gruppen unterteilt, wobei die erste Gruppe die Patienten erfaßt, bei denen die Durchfälle ein bis drei Tage bestanden. In der zweiten Gruppe betrug die Anamnesedauer vier bis sechs Tage und in der dritten Gruppe sieben und mehr Tage. Das Ergebnis zeigt die Abbildung 7. Die erste Gruppe umfaßt 126 (70,4 %), die zweite Gruppe 31 (17,3 %) und die dritte Gruppe 22 (12,3 %) Kinder.

Die für die akute Dyspepsie lange Anamnesedauer von sieben und mehr Tagen beruht darauf, daß diese Patienten entweder zu Hause erfolglos behandelt wurden oder daß die Eltern die Erkrankung als harmlos ansahen. Die Patienten wurden erst bei einer weiteren Verschlechterung durch den behandelnden Arzt eingewiesen. Über 70 % der aufgenommenen Säuglinge zeigten die für die akute Dyspepsie typische kurze Anamnesedauer.

Zusätzlich wurde die Anamnesedauer der dyspeptischen Erscheinungen im Hinblick auf das Alter der Patienten untersucht. Dazu wurde das Gesamtkollektiv in Gruppen von null bis

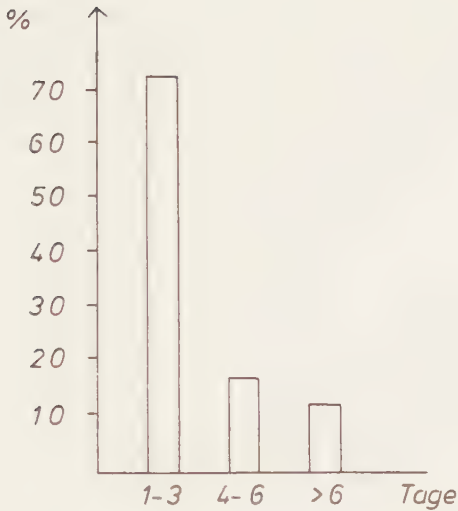


Abb. 7 Dauer der dyspeptischen Erscheinungen im Gesamtkollektiv vor der stationären Aufnahme

drei Monaten, drei bis sechs Monaten und sechs bis 12 Monaten unterteilt. Die Zahl der erkrankten Säuglinge in den drei Altersgruppen wurde mit 100 % angesetzt und mit der Dauer des Durchfalls vor der stationären Aufnahme korreliert, Abbildung 8.

Die Abbildung 8 zeigt für unser Kollektiv, daß Kinder mit akuter Dyspepsie im ersten Lebensquartal nicht früher stationär eingeliefert werden als ältere Säuglinge.

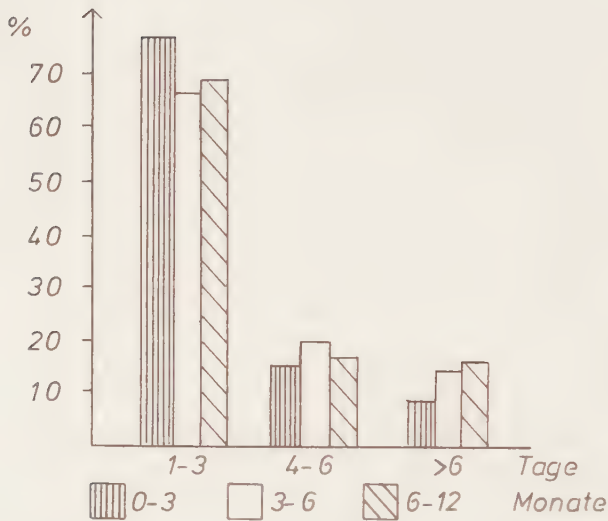


Abb. 8 Anamnesedauer in den einzelnen Altersgruppen

3.6 Genese

Die Dyspepsie wurde bei 12 Patienten durch pathogene Keime der Gruppen O 55 K 89, O 78 K 80, O 111 K 58, O 126 K 71 und O 128 K 67, bei neun Patienten durch Salmonellen der Untergruppen typhi murium, newport und heidelberg und bei sechs Patienten durch Pseudomonas verursacht. Bei 13 Patienten dürfte die Dyspepsie auf Grund eines oralen und perianalen Soorbefalls durch Soor verursacht gewesen sein.

An parenteralen Befunden wurden bei 41 Patienten Infektionen der oberen Luftwege, bei 25 Patienten Anginen und Bronchitiden und bei je einem Patienten eine Meningitis, ein entzündeter Nabel und eine Staphylodermie gefunden.

Bei 71 Patienten konnte keine Ursache für die Dyspepsie gefunden werden. In dieser Gruppe sind auch die Patienten mit-

aufgenommen, deren Dyspepsie durch eine Fehlernährung verursacht wurde und bei denen die Angaben der Eltern nicht ausreichten, um die Erkrankung genauer zu erfassen. Möglicherweise wurde ein Teil dieser Dyspepsien durch enteralen Virustefall verursacht. Eine gezielte Untersuchung bei vermuteter viraler Genese erfolgte bei uns jedoch aus technischen Gründen nicht.

Die Abbildung 9 zeigt eine graphische Darstellung der Befunde.

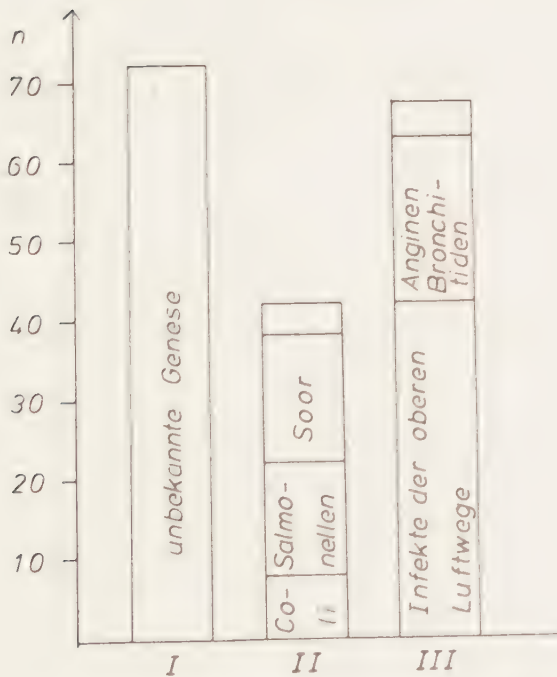


Abb 9 Graphische Darstellung der Dyspepsieerkrankungen (absolute Zahlen), I = unbekannte Genese, II = enterale Genese, III = parenterale Genese

3.7 Jahreszeitliche Verteilung

Zur Prüfung ob jahreszeitliche Schwankungen in der Dyspepsiefrequenz und in der Ursache der Dyspepsien bestehen, wurden die Patienten nach dem Aufnahmemonat aufgeschlüsselt. Es ergibt sich dabei für ein Kalenderjahr folgende Verteilung (Tabelle IV).

In der graphischen Darstellung (Abbildung 10) ist ein deutlicher Gipfel der Erkrankungshäufigkeit im Spätwinter und im Spätsommer zu erkennen. Für den spätwinterlichen Erkrankungsgipfel sind parenterale Ursachen bestimmend, während im Spätsommer enterale Ursachen vorherrschen.

Monat	Gesamtzahl der Patienten	unbekannter Genese	Erkrankungen	
			enteraler Genese	parenteraler Genese
Januar	16	4	4	8
Februar	19	3	4	12
März	12	0	5	7
April	7	3	2	2
Mai	11	6	0	5
Juni	10	4	1	5
Juli	10	0	5	5
August	10	2	3	5
September	15	4	9	2
Oktober	8	1	7	0
November	12	2	4	6
Dezember	9	1	3	5
Gesamt	139	50	47	62

Tab. IV Verteilung der Dyspepsieerkrankungen in einem Kalenderjahr (absolute Zahlen)

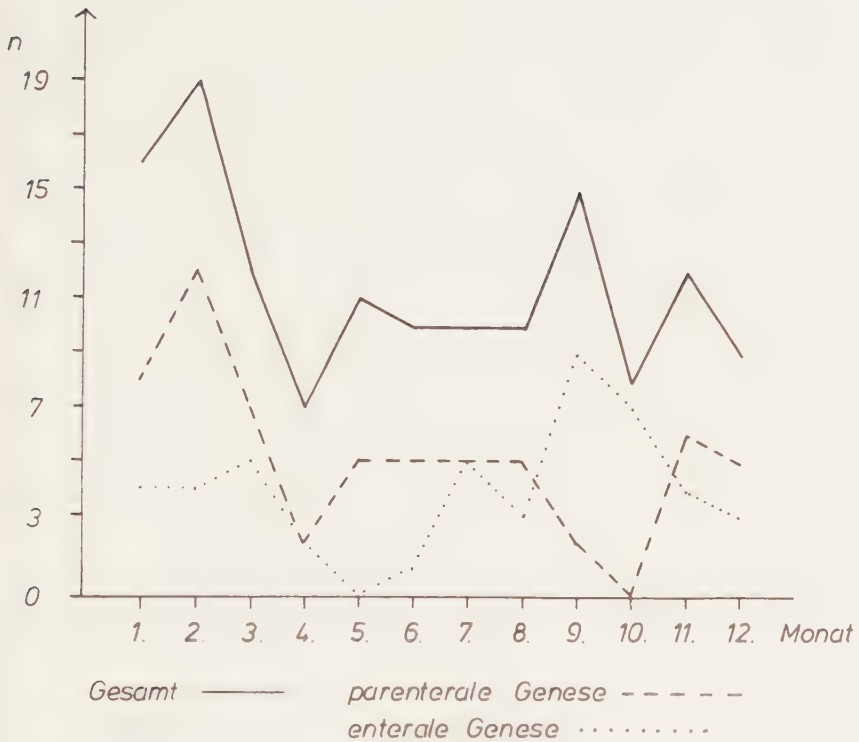


Abb. 10 Anzahl der Dyspepsieerkrankungen in einem Kalenderjahr mit Darstellung der parenteral und enteral ausgelösten Fälle (absolute Zahlen)

3.8 Gewichtsentwicklung

Der Einfluß der "Heilnahrungen" A bis E und der in ihrer Trockensubstanz auf 12 % reduzierten Milchnahrung auf die Gewichtsentwicklung der Kinder wurde für die Zeiträume I und II getrennt analysiert. Dazu wurden zuerst die Gewichte der Kinder am Ende der Zeiträume I und II ins Verhältnis zum Aufnahmegewicht gesetzt (Gewicht I, Gewicht G = Gesamt), sowie das Gewicht II ins Verhältnis zu Gewicht I. Sodann wurden die mittleren Gewichtsabweichungen (in Prozent) in den sechs Kollektiven berechnet.

Die Mittelwerte der Gewichtsabweichungen während des Nahrungsaufbaus bis zur vollständigen Umstellung auf "Heilnahrung" (Phase I) sowie die Mittelwerte der Gewichtsabweichungen während des Behandlungsabschnittes der Umstellung von "Heilnahrung" auf die altersgemäße Nahrung (Phase II) wurden in der Abbildung 11 mit Standardabweichung eingetragen.

Die Abbildung 11 zeigt deutlich, daß bei den Gewichtsabweichungen kaum Unterschiede auftreten. Die Mittelwerte variieren nicht mehr als 3 % vom Aufnahmegewicht. Das stark unterschiedliche individuelle Ansprechen der Patienten auf die verschiedenen Nahrungen zeigen die sehr großen Standardabweichungen.

Die Abbildung 12 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichung der Gewichtsabweichung während des gesamten Klinikaufenthaltes für die verschiedenen Nahrungen.

Die größten Gewichtszunahmen erfolgten somit bei den Nahrungen D und E, während es unter Verwendung der Nahrung F zu einer leichten Gewichtsabnahme kam. Die große Standardabweichung bei der Nahrung E zeigt jedoch bereits, daß besonders bei dieser Nahrung sehr große individuelle Schwankungen bei der Gewichtszunahme auftreten.

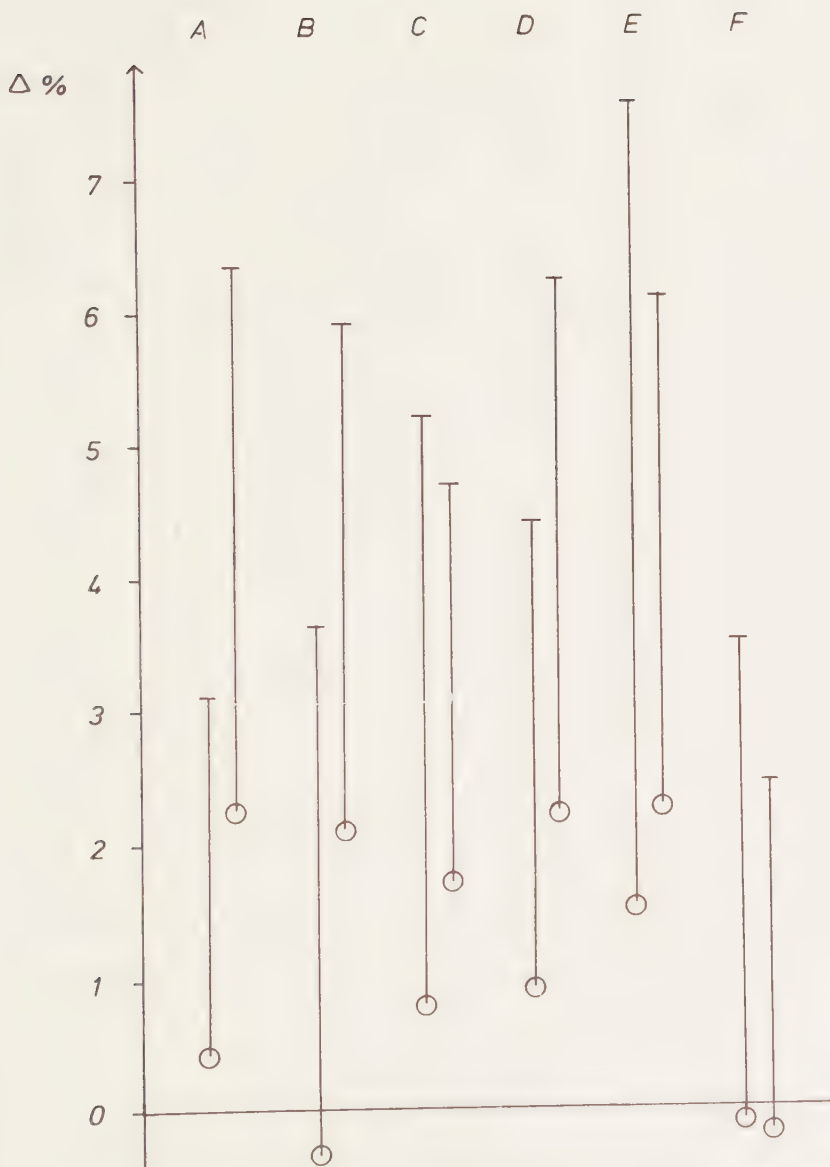


Abb. 11 Mittelwerte und Standardabweichung der Gewichtsabweichungen im ersten und zweiten Behandlungsabschnitt (in Prozent)

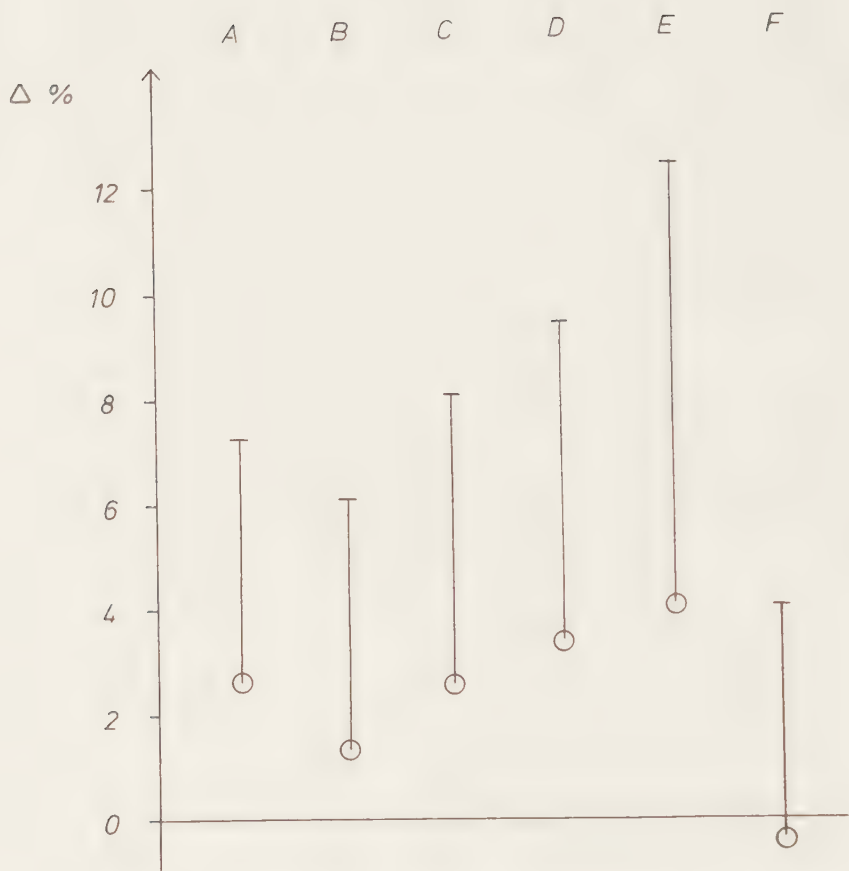


Abb 12 Mittelwerte und Standardabweichung der Gesamtgewichtsentwicklung bezogen auf das Aufnahmegewicht (in Prozent)

Die prozentualen Gewichtsabweichungen für den Behandlungszeitraum I sowie für den Gesamtzeitraum wurden mit Hilfe des χ^2 - Tests auf Auffälligkeiten hin untersucht. Dazu wurde die Gewichtsabweichung der Kinder für die Behandlungsphase I in vier Prozentgruppen eingeteilt (Gruppe I - 8 % bis - 2 %, Gruppe II - 1,9 % bis 0 %, Gruppe III 0,1 % bis 1,9 %, Gruppe IV >1,9 %). Für die Gesamtgewichtsabweichung wurde eine Einteilung in fünf Gruppen vorgenommen (Gruppe I - 5 % bis - 2 %, Gruppe II - 1,9 % bis 0 %, Gruppe III 0,1 % bis 1,9 %, Gruppe IV 2 % bis 5,9 %, Gruppe V >5,9 %).

Die Tabellen V und VI zeigen die Ergebnisse.

An unserem Kollektiv konnten für die verschiedenen Nahrungen keine signifikanten Unterschiede für die Gewichtsabweichungen festgestellt werden.

Nahrungen	Gewichtsabweichung				Zeilen- summe
	- 8 %	- 1,9 %	0,1 %	>1,9 %	
	bis	bis	bis		
	- 2 %	0 %	1,9 %		
A	6	11	5	8	30
B	10	9	4	7	30
C	5	13	6	6	30
D	4	10	9	7	30
E	7	10	3	10	30
F	9	6	6	9	30
Spalten- summe	41	59	33	47	180
$\chi^2 = 11,95$		nicht signifikant			

Tab. V Gewichtsabweichung für den Behandlungszeitraum I bei den verschiedenen Nahrungen

Nahrungen	Gewichtsabweichung					Zeilen- summe
	- 5 %	- 1,9 %	0,1 %	2 %	> 5,9 %	
	bis	bis	bis	bis		
	- 2 %	0 %	1,9 %	5,9 %		
A	6	3	8	5	8	30
B	8	9	3	5	5	30
C	5	5	9	5	6	30
D	5	5	4	9	7	30
E	5	5	6	7	7	30
F	10	10	4	3	3	30
Spalten- summe	39	37	34	34	36	180

$\chi^2 = 20,92$ nicht signifikant

Tab. VI Gewichtsabweichung für den Gesamtzeitraum bei den verschiedenen Nahrungen

3.9 Verträglichkeit

Bei der Beurteilung einer Nahrung muß neben der Gewichts-entwicklung auch berücksichtigt werden, wie sie von den Kindern toleriert wird. Als Kriterium für ein schlechtes Tolerieren einer Nahrung kann Spucken und Erbrechen während oder nach dem Füttern gewertet werden. Die Häufigkeit dieser Reaktionen bei den verschiedenen Nahrungen zeigt die Abbildung 13.

Man sieht, daß es bei Verwendung der Nahrungen A und B besonders häufig zu Spucken und Erbrechen kam. Die Nahrungen E und F wurden hingegen am besten toleriert. Säuglinge neigen aber unterschiedlich stark zum Erbrechen und Spucken. In der Abbildung 13 ist deshalb aufgeschlüsselt, wieviele Patienten auf die Gabe der verschiedenen Nahrungen mit Spucken und Erbrechen reagierten, bzw. keine derartige Reaktion boten. Danach wurden die Nahrungen E und F besonders gut toleriert.

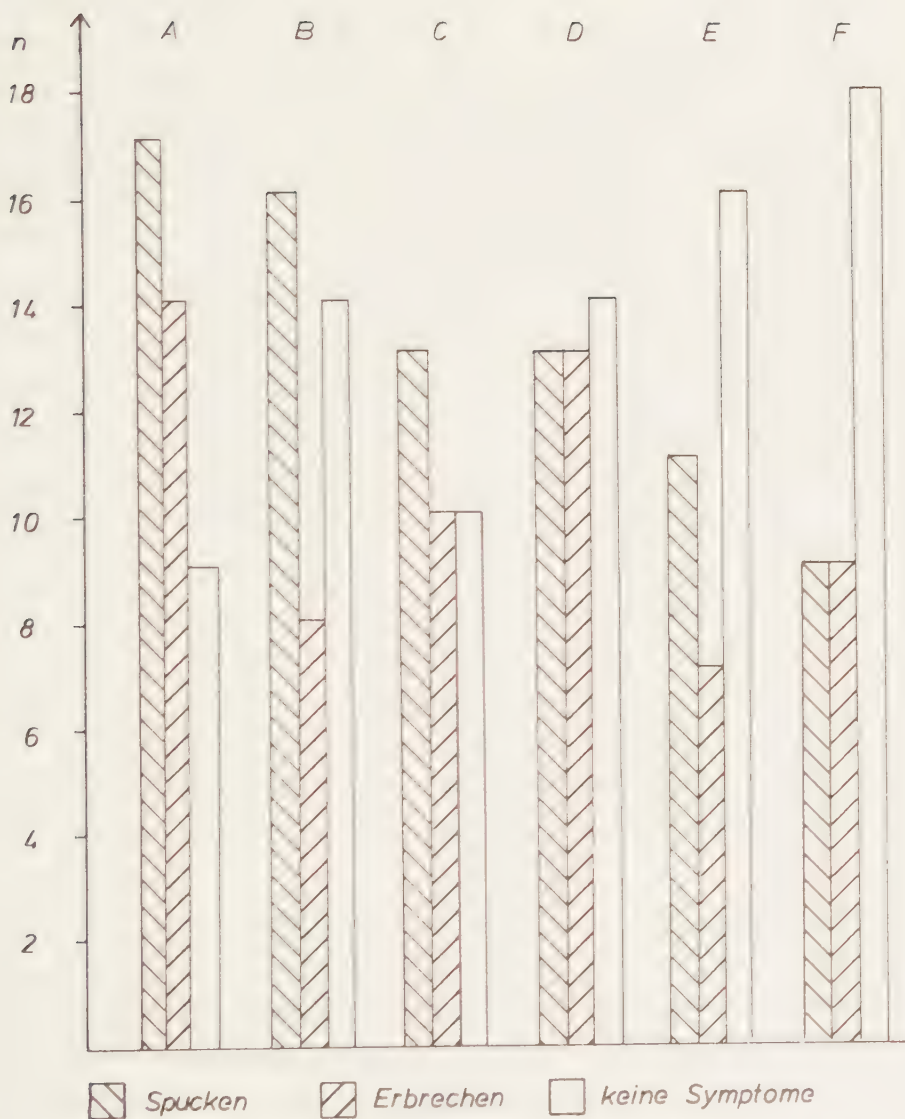


Abb. 13 Verhalten der Kinder bei der Nahrungsaufnahme hinsichtlich Spucken und Erbrechen (absolute Zahlen)

3.10 Aufenthaltsdauer

Eine weitere Forderung, die an Nahrungen zur Dyspepsiebehandlung gestellt wird ist, daß sie möglichst schnell den Nahrungsaufbau und die Umstellung auf eine altersentsprechende Nahrung ermöglichen, da alle "Heilnahrungen" als defekte Nahrungen anzusehen sind. Eine der Fragestellungen der Untersuchung war es daher, ob sich unter diesem Gesichtspunkt für die einzelnen Nahrungen Unterschiede ergeben. Dazu wurden die Zeitspannen von der ersten oralen Nahrungsgabe bis zur vollständigen Umstellung auf "Heilnahrung" (Phase I) sowie die Zeit, die erforderlich war, die Kinder von der "Heilnahrung" auf eine altersgemäße Nahrung umzusetzen (Phase II) getrennt analysiert. Zusätzlich wurde die Gesamtaufenthaltsdauer (Phase G = Gesamt) für die verschiedenen Gruppen ermittelt. Die Abbildung 14 zeigt die Mittelwerte der Phasen I und II mit ihrer Standardabweichung in Tagen.

Die Abbildung 14 zeigt, daß die Mittelwerte der Tage beider Behandlungsphasen unterschiedlich sind. Bei Verwendung der Nahrungen A und D ist die erste Behandlungsphase kürzer als die zweite.

Die Tabelle VII zeigt die Ergebnisse für die Phase I. Auf Grund des χ^2 -Tests besteht ein Zusammenhang zwischen verwendeter Nahrung und Behandlungsdauer ($p < 1\%$). Eine gezieltere Aussage ist nicht möglich. Die Behandlungsdauer der Phase I wurde in drei Gruppen eingeteilt (Gruppe I 1 bis 4 Tage, Gruppe II 5 bis 6 Tage, Gruppe III > 6 Tage).

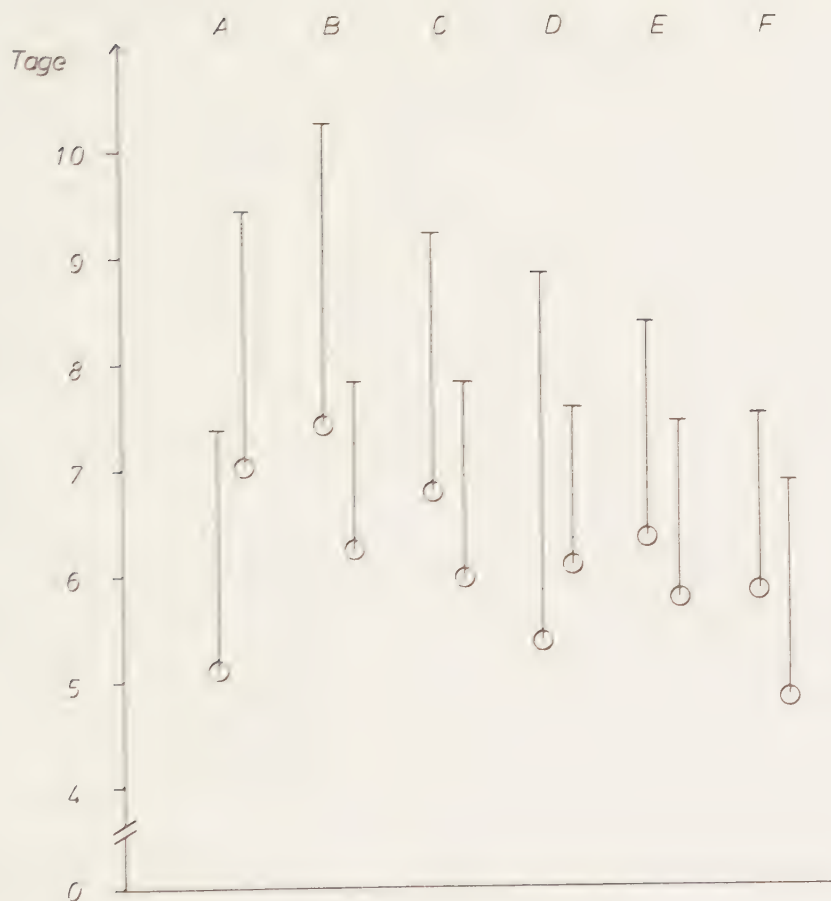


Abb 14 Dauer der Phasen I und II des Nahrungsaufbaus
in Tagen (Mittelwert und Standardabweichung)

Nahrungen	Behandlungsdauer			Zeilen- summe
	1 bis 4 Tage	5 bis 6 Tage	> 6 Tage	
A	12	14	4	30
B	4	10	16	30
C	6	7	17	30
D	15	7	8	30
E	4	15	11	30
F	6	15	9	30
Spalten- summe	47	68	65	180
$\chi^2 = 31,19 \quad p < 1 \%$				

Tab. VII Behandlungsdauer der Phase I für die verschiedenen Nahrungen

In der Abbildung 15 sind die Mittelwerte mit Standardabweichung der Gesamtaufenthaltsdauer in Tagen eingetragen.

Die Abbildung 15 zeigt, daß die Säuglinge bei Verwendung der Nahrung F am schnellsten wieder mit einer Vollnahrung ernährt werden können. Sie gestattet damit den kürzesten Krankenhausaufenthalt und ist damit kostensparend. Die statistische Auswertung ergibt bei der Nahrung F zudem die kleinste Standardabweichung. Die individuellen Schwankungen sind also nicht so groß wie bei den anderen Nahrungen.

Die Gesamtaufenthaltsdauer ist mit der erforderlichen Behandlungszeit der akuten Dyspepsie identisch. Sie ist für die Effizienz einer "Heilnahrung" wesentlich. Daher wurde mit Hilfe des χ^2 -Tests untersucht, ob verwendete Nahrung und Gesamtaufenthaltsdauer voneinander abhängen. Die erforderliche Behandlungsdauer wurde dazu in drei Gruppen eingeteilt (Gruppe I 4 bis 10 Tage, Gruppe II 11 bis 13 Tage, Gruppe III > 13 Tage). Das Ergebnis zeigt die Tabelle VIII.

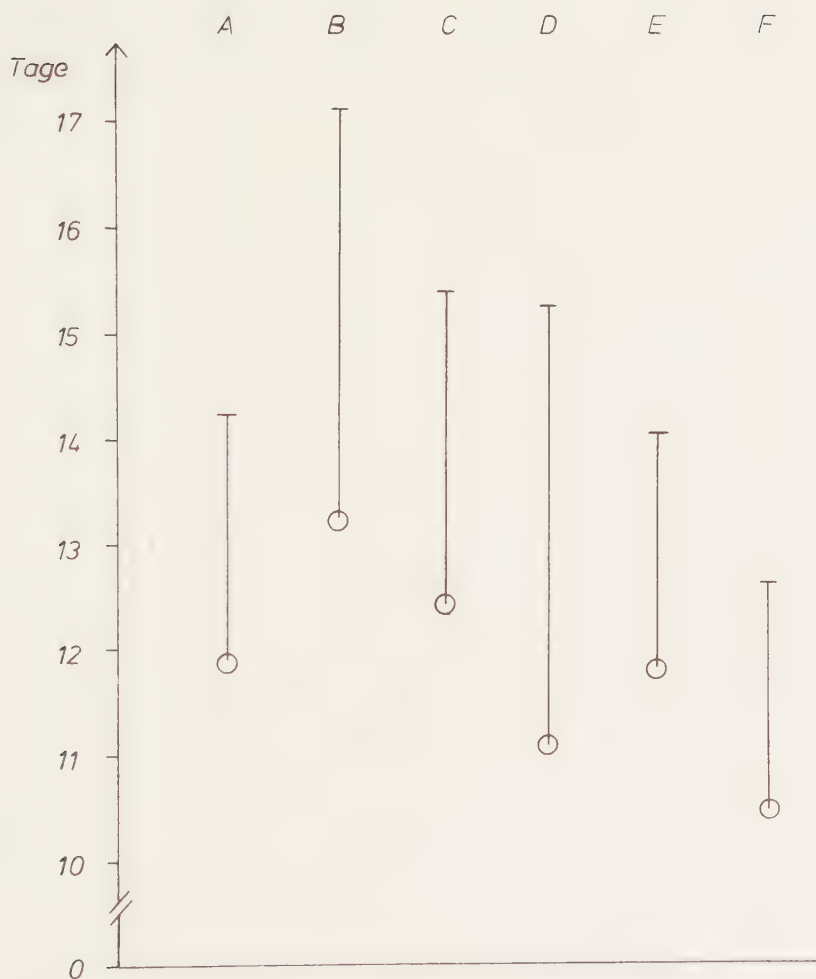


Abb. 15 Dauer des Gesamtaufenthaltes bei Verwendung der sechs Nahrungen in Tagen (Mittelwert und Standardabweichung)

Nahrungen	Behandlungsdauer			Zeilen- summe
	4 bis 10	11 bis 13	> 13	
	Tage	Tage	Tage	
A	7	18	5	30
B	8	10	12	30
C	6	15	9	30
D	15	8	7	30
E	8	15	7	30
F	16	12	2	30
Spalten- summe	60	78	42	180
$\chi^2 = 22,92 \quad p < 5 \%$				

Tab. VIII Behandlungsdauer der Phase G = Gesamt für die verschiedenen Nahrungen

Es zeigt sich eine Abhängigkeit zwischen Nahrung und Aufenthaltsdauer ($p < 5 \%$). Eine Zerlegung der χ^2 -Statistik (28) liefert in Bezug auf Unterschiede zwischen den Nahrungen A bis E keine eindeutig interpretierbaren Ergebnisse. Faßt man jedoch die Gesamtaufenthaltsdauern der Nahrungen A bis E zusammen und vergleicht sie mit der der Nahrung F (Tabelle IX), so zeigt sich, daß bei Verwendung der Nahrung F kürzere Aufenthaltsdauern im Verhältnis auffällig häufiger auftreten als bei Verwendung der anderen Nahrungen. Die Anzahl der Fälle in absoluten Zahlen und in Prozentangaben zeigt die Tabelle IX.

Nahrungen	Behandlungsdauer		Gesamtanzahl
	4 bis 13 Tage	> 13 Tage	
Nahrungen	110	40	150
A bis E	(73,3 %)	(26,7 %)	(100 %)
Nahrung	28	2	30
F	(93,3 %)	(6,7 %)	(100 %)

Tab. IX Behandlungsdauer der Phase G = Gesamt in absoluten und Prozentzahlen bei den verschiedenen Nahrungen

4 Diskussion

Zur Eignungsbeurteilung von fünf "Heilnahrungen" sowie einer in ihrer Trockensubstanz auf 12 % reduzierten handelsüblichen Milchnahrung zur Behandlung der akuten Dyspepsie wurden in der vorliegenden Untersuchung die Gewichtsentwicklung der Kinder, die Verträglichkeit der einzelnen Nahrungen und die Aufenthaltsdauer der Patienten im Krankenhaus als wesentliche Kriterien verglichen.

Die Behandlung der akuten Dyspepsie soll im Idealfall ein stetiges Ansteigen des Gewichtes bewirken, zumindest jedoch einen weiteren wesentlichen Gewichtsverlust verhindern. Die Untersuchung zeigt, daß dieses bei allen "Heilnahrungen" der Fall war. Bei der in der Trockensubstanz reduzierten Milch trat ein geringfügiger Gewichtsverlust ein. Die Unterschiede in der Gewichtsentwicklung sind jedoch statistisch nicht signifikant. Unter diesem Gesichtspunkt können somit die sechs Nahrungen als gleichwertig angesehen werden.

Die "Heilnahrungen" sollen außerdem der verminderten Verdauungsleistung des Darmes angepasst sein und von den erkrankten Säuglingen gut toleriert werden. Als Zeichen der Unverträglichkeit registrierten wir das Erbrechen und Erbrechen bei den Patienten. Diese Unverträglichkeitsreaktionen kamen bei allen Nahrungen vor. Auffallend ist jedoch die gute Verträglichkeit der in der Trockensubstanz reduzierten Milch. Bei 60 % der Säuglinge, die diese Nahrung erhielten, traten diese Unverträglichkeitsreaktionen nicht auf.

Für den erkrankten Säugling ist es ferner wichtig, daß die Behandlung die Störung so schnell wie möglich beseitigt, so kürzere Behandlungszeiten im Krankenhaus die psychische Belastung der Trennung von den Eltern bei den Säuglingen ver-

ringert. Daher wurde die Verweildauer der Patienten im Krankenhaus bei Verwendung der verschiedenen Nahrungen miteinander verglichen. Die statistische Auswertung ergab, daß eine Abhängigkeit zwischen verwendeter Nahrung und Aufenthaltsdauer besteht. Genauere Aussagen bezüglich der einzelnen Nahrungen lassen sich jedoch nicht machen. Die mittlere Verweildauer war bei den Nahrungen A bis E länger als bei der in der Trockensubstanz reduzierten Milch. Unter diesem Gesichtspunkt zeigte sie sich den anderen Nahrungen überlegen.

Aus den Vergleichen geht hervor, daß alle sechs Nahrungen mit Erfolg bei der Behandlung der akuten Dyspepsie eingesetzt werden können. Die in der Trockensubstanz reduzierte Milch hat gegenüber den fünf "Heilnahrungen" jedoch den Vorteil der kürzesten Aufenthaltsdauer und der besonders guten Verträglichkeit, soweit man das aus den Ergebnissen bei den kleinen Patientenkollektiven schließen kann.

Für die Anwendung außerhalb der Klinik haben die "Heilnahrungen" lediglich den Vorteil der einfacheren Handhabung, da sie gebrauchsfertig geliefert werden und die Zubereitung der trinkfertigen Nahrung genau beschrieben wird. Die notwendige Verdünnung der untersuchten Normalnahrung auf einen geringeren Trockensubstanzgehalt dürfte dagegen bei häuslicher Behandlung gewisse Schwierigkeiten bereiten.

Ein Nachteil der "Heilnahrungen" sind die hohen Kosten, da diese defekten Nahrungen etwa doppelt so teuer sind wie die reduzierte Normalnahrung (0,21 DM bis 0,25 DM gegenüber 0,13 DM pro 100 g trinkfertiger Nahrung) (33). Noch kostengünstiger wäre die amerikanische Methode der Dyspepsiebehandlung, die anstelle der bei uns üblichen "Heilnahrungen" Elektrolyt-Glukose-Mischungen verwendet (24,32). Deshalb wäre es in-

teressant zu untersuchen, welche Auswirkungen diese alternative Behandlungsart bezüglich Gewichtsentwicklung, Verträglichkeit und Verweildauer im Krankenhaus zeigt.

Unsere Untersuchungen haben gezeigt, daß die Behandlung der akuten Dyspepsie mit einer in ihrer Trockensubstanz reduzierten Milch durchaus möglich ist und gegenüber den teureren "Heilnahrungen" gewisse Vorteile bietet. Die "Heilnahrungen" sind dieser Behandlungsform zumindest nicht überlegen.

5 Zusammenfassung

Die Häufigkeit der akuten Dyspepsie in Abhängigkeit vom Alter, Geburtsgewicht, Geschlecht, Nationalität, Ursache und Jahreszeit wurde bei 180 Säuglingen untersucht.

Das Alter der Kinder zeigte einen deutlichen Häufigkeitsgipfel im ersten Lebensquartal. Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 3000 g erkrankten nicht häufiger als die mit einem höheren Geburtsgewicht. Die Dyspepsie zeigte keine Geschlechtswendigkeit. Der Anteil an erkrankten ausländischen Kindern ist verglichen mit ihrem Anteil an der Bevölkerung erhöht. Bei der jahreszeitlichen Verteilung wurde festgestellt, daß im Spätwinter parenterale Ursachen die Mehrzahl der Erkrankungen bewirken, während im Spätsommer enterale Ursachen vorherrschen.

Im deutschsprachigen Raum werden für die diätetische Behandlung der akuten Dyspepsie "Heilnahrungen" empfohlen. Die Zusammensetzung dieser "Heilnahrungen" ließ vermuten, daß eine in ihrer Trockensubstanz reduzierte Milch eine gleich gute Wirkung zeigen müßte. Deshalb wurde der Einfluß von fünf verschiedenen industriell hergestellten "Heilnahrungen" und einer lediglich in ihrer Trockensubstanz reduzierten Milch auf den Verlauf der akuten Dyspepsie untersucht.

Es wurden jeweils 30 Säuglinge mit akuter Dyspepsie mit einer der sechs Nahrungen gefüttert. Der Schweregrad der Dyspepsie war in allen Gruppen gleich verteilt, das Ernährungsschema konstant. Zur Beurteilung des Behandlungserfolges der Nahrungen wurden die Dauer des Krankenhausaufenthaltes, die Gewichtsentwicklung und die Unverträglichkeitsreaktionen verglichen.

Die unterschiedlichen Gewichtsentwicklungen wurden mit dem χ^2 -Test auf Auffälligkeiten untersucht. Es ergaben sich dabei für die sechs verschiedenen Nahrungen keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Unverträglichkeitsreaktionen wie Spucken und Erbrechen traten bei allen Nahrungen auf. Auffallend war das Fehlen dieser Reaktionen bei 60 % der Patienten, die mit der reduzierten Milch gefüttert wurden. Bei allen "Heilnahrungen" kamen diese Unverträglichkeitsreaktionen wesentlich häufiger vor.

Die Dauer des erforderlichen Krankenhausaufenthaltes wurde ebenfalls mit dem χ^2 -Test untersucht. Dabei ergab sich für die in ihrer Trockensubstanz reduzierten Milch gegenüber den "Heilnahrungen" eine auffällig kürzere Verweildauer im Krankenhaus.

Auf Grund unserer Untersuchungen läßt sich keine Überlegenheit der "Heilnahrungen" gegenüber der in ihrer Trockensubstanz reduzierten Milch im klinischen Bereich feststellen.

Literaturverzeichnis

1. ADAMS, A. : Säuglings-Enteritis.
Thieme, Stuttgart, 1965
2. AFRICCHIO, S. : Die Kohlenhydrate in der Säuglingsernährung.
In: Pädiat. Fortbild. K. Praxis, Vol. 37
Karger, Basel, 1973, 34 - 39
3. BISHOP, R. F. et al. : The aetiology of diarrhoea in new-born infants.
In: Ciba Foundation Symposium 42: Acute Diarrhoea in Childhood
Elsevier, Excerpta Medica, North-Holland, 1976, 223 - 231
4. CADRANEL, S. et al. : Enteritis due to "Related Vibrio" in Children.
Amer. J. Dis. Child, Vol. 126, Aug. 1973, 152 - 155
5. JLAASEN, M. HOFFMANN, M. : Diagnostische Strategie bei Diarrhoe.
Fortschr. Med., Vol. 94, 1976, 1012
6. CLAUSS, G./EBNER, H. : Grundlagen der Statistik.
Frankfurt - Zürich, 1971
7. COELLO - RAMIREZ et al. : Enteritic microflora and carbohydrate intolerance in infants with diarrhea.
Pediatrics, Vol. 49, No. 2, Feb. 72, 233 - 242
8. JELANY, A. KELLER, A. : Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie.
Deuticke, Leipzig - Wien, 1928, 7 - 8
9. DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG : Fahrplan für die Ernährung des Säuglings.
Frankfurt, 1977, 15
10. DEUTSCHE NESTLE GMBH : Produktbeschreibung Aledin.
München, 1976

11. DIAGNOSTIK : Leitartikel: Der akute Durchfall.
Diagnostik 6, Berlin, 1977, 283 - 284
12. DRASER, B. S./SHINER, M./MCLEOD, G. M. : Studies on intestinal flora I: The bacterial tract in healthy and achlorhydric persons.
In: Dtsch. med. Wschr. 99, 1974, 300 - 306
13. DROESE, W./STOLLEY, H. : Funktionelle Prüfung von Säuglingsmilchnahrungen, dargestellt an der Säuremilchernährung junger Säuglinge.
Dtsch. med. J. 13, 1962, 107
14. ECHEVERRIA, P./BLACKLOW, N. R./SMITH, D. H. : Role of Heat-Labile Toxigenic E. coli and Reovirus-like Agent in Diarrhoea in Boston Children.
Lancet, Dec. 6., 1975, 1113
15. EWERBECK, H./SCHMIDT, E. : Akute Durchfallserkrankungen des Säuglings.
In: Harnack: Kinderheilkunde, Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 1974, 70 - 77
16. FAHR, K./NÜTZENADEL, W. : Laktosefreie Diät bei akuter Enteritis im Säuglingsalter.
Mschr. Kinderheilk. 124, 1976, 389 - 390
17. FORMEL, S. B. et al : Studies on the pathogenesis of enteric infektion caused by invasiv bacteria.
In: Ciba Foundation Symposion 42: Acute Diarrhoea in Childhood
Elsevier, Excerpta Medica, North-Holland, 1976, 27 - 43
18. GRASER, F. : Bananen-Magermilch in der Diätetik des Säuglings- und Kindesalters.
Med. und Ernährung 8, Heft 9, 1967, 208 - 209
19. GREENE, H. L./MCCABE, D. R./MERGENSTEIN, G. F. : Protracted diarrhea and malnutrition in infancy: Changes in intestinal morphology and disaccharidase activities during treatment with total intravenous nutrition or oral elemental diets.

Journal of Pediatrics, Vol. 87, No. 5,
Nov. 75, 695 - 704

20. HACK, C. : Klinische Untersuchung über den Einfluß von Antibiotika auf den Verlauf von Salmonellosen.
Diss. Mainz, 1975
21. HÄUSGEN, W. : Zur Therapie der akuten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.
Medizin heute, 12. Jhrg., Heft 5, 1963,
204 - 211
22. HAMILTON, R. et al. : Viral gastroenteritis: recent progress, remaining problems.
In: Ciba Foundation Symposium 42: Acute Diarrhoea in Childhood
Elsevier, Excerpta Medica, North-Holland,
1976, 209 - 222
23. HASSAN, A. E./SCHMIDT, S. : Beobachtungen zur diätetischen Behandlung der akuten Enteritis im Säuglingsalter.
Universität Frankfurt, pers. Mitteilung
24. HIRSCHHORN, N. et al. : Ad libitum oral glucose-electrolyte-therapy for acute diarrhea in Apache children.
Journal of Pediatrics, Vol. 83, No. 4,
Oct. 73, 562 - 571
25. HOLT, E./EINHORN, A. : Diarrhea.
In: Barnett, H. L.: Pediatrics
Appleton-Century-Crofts, 1968, 174 - 182
26. HUMANA-MILCHWERKE : Produktbeschreibung Humana Heilnahrung/Humana Heilnahrung neu.
Herford, 1976
27. HUNGERLAND, H. : Die Durchfallserkrankungen und die Gedeihstörungen des Säuglings.
In: Joppich/Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde
Fischer, Stuttgart, 1975, 291 - 307

28. KENDALL, M. G./STUART, U. A. : The Advanced Theory of Statistics, Vol. II.
Griffin, London, 1961, 574 ff
29. KLINKE, K. : Akute Ernährungsstörungen.
In: Opitz/Schmidt: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. IV
Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 1965, 611 - 621
30. KONNO, T./SUZUKI, H./ISHIDA, N. : Reovirus-Like Agent in Japanese Infants with Gastroenteritis.
Lancet, Apr. 19., 1975, 918
31. KASSEL, A./BETKE, K. : Ernährungsstörungen.
In: Keller/Wiskott: Lehrbuch der Kinderheilkunde
Thieme, Stuttgart, 1969, 260 - 269
32. LANCET : Leitartikel: Oral Glucose/Elektrolyte Therapy for Acute Diarrhea.
Lancet. Jan. 11., 1975, 75
33. LAUER-TAXE : Große Deutsche Spezialitätentaxe.
Pharma - Daig und Lauer, Fürth, 1978
34. LEBENTHAL, E./ANTONOWICZ, I./SCHWACHMAN, H. : The Interrelationship of Enterokinase and Trypsin Activities in Intractable Diarrhea of Infancy, Celiac Disease, and Intravenous Alimentation.
Pediatrics, Vol. 56, No. 4, Oct. 75, 585 - 591
35. LEUTNER, R. : Gestorbene Säuglinge 1970.
Mschr. Kinderheilk. 121, Heft 8, 1973
36. LIFSHITZ, F. et al. : Carbohydrate intolerance in infants with diarrhea.
Journ. of Pediatrics, No. 5, 1979, 760 - 767
37. LIFSHITZ, F./COELLO - RAMIREZ, P./CONTRERAS - GUITENREZ, M. L. : The response of infants to carbohydrate oral loads after recovery from diarrhea.
Journ. of Pediatrics, No. 4, 1979, 612 - 617

38. LILIBRIDGE, C. B./TOWNES, P. L. : Physiologic deficiency of pancreatic amylase in infancy: A factor in iatrogenic diarrhea.
Journ. of Pediatrics, Vol. 82, No. 2,
Feb. 1973, 279 - 282
39. LOTHALLER, H. : Durchfallserkrankung/Säugling.
In: Schweier/Wolf: Pharmakotherapie im
Kindesalter
Marseille, München, 1977, 208 - 210
40. MAAS, G. et al. : Viren als Ursache der akuten Gastro-
enteritis bei Säuglingen und Kleinkindern.
Münch. med. Wschr. 119, Nr. 32/33, 1977,
1029 - 1034
41. MEYER, L. F./NASSAU, E. : Durchfallserkrankungen.
In: Meyer/Nassau: Physiologie und Patholo-
gie der Säuglingsernährung
Karger, Basel, 1953, 290 - 335
42. MILUPA AG : Produktbeschreibung Milupa Heilnahrung/LH 8.
Friedrichsdorf/Ts., 1976/1977
43. MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT : Umfrage: Säug-
lingsnahrung: Großes Angebot, kleine Unter-
schiede.
Münch. med. Wschr. 119, Nr. 32/33, 1977, 12 - 17
44. NALIN, D. R./McLAUGHLIN, J. C. et al. : Enterotoxige-
netic E. coli and idiopathic Diarrhoea
in Bangladesh.
Lancet, Dec. 6., 1975, 116
45. PALME, G. : Diarrhoe.
Apotheker-Merkblatt des Deutschen Grünen
Kreuzes
46. PFLEIDERER, T. : Programmierte Diagnostik bei Durchfalls-
erkrankungen.
Diagnostik 10, Berlin, 1977, 285 - 288
47. RIEU, D./KOCHOYAN, P. et al. : Diarrhée aiguë persistante
sous alimentation perenterale exclusive
avec entéropathie exudative et atrophie
villositaire.

- Arch. Franc. de Pédiatrie, Vol. 29, 1972,
1013 - 1014
48. RÖSCH, W./DEMLING, L. : Obstipation und Diarrhoe.
Deutsches Ärzteblatt 3, 1976, 123 - 126
49. RUDOY, R. C./NELSON, J. D. : Enteroinvasive and Enterotoxigenic Escherichia Coli.
Am. J. Dis. Child., Vol. 129, June 75,
668 - 672
50. SACK, D. A./MERSON, M. M. et al. : Diarrhea associated with heat-stabile enterotoxin-producing strains of E. coli.
Lancet, Aug. 9., 1975, 239
51. SANDER, C. : Dyspepsie - Coli - Isolierungen 1961 - 1969: Häufigkeits- und Typenwechsel.
Mschr. Kinderheilk. 119, Heft 4, 1971, 151 - 154
52. SCHAFFER/AVERY : Diarrhea of the Newborn.
In: Schaffer/Avery: Diseases of the Newborn
Saunders, Philadelphia - Toronto - London,
1971, 676 ff
53. SCHMÖGER, R. : Zeitsparender, antidyspeptischer Nahrungsaufbau ohne "Heilnahrung".
Sonderdruck, Saarbrücken, 1971
54. SCHRÖDER, H. : Klinische Erfahrungen mit Milupa Heilnahrung.
Sonderdruck aus: Der Kinderarzt, Heft 10, 1976
55. SCHÜBEL, E./BARTHELMAI, W. : Säuglingsernährung mit adaptierter Süßmilch.
Med. u. Ernährung, 11. Jhrg., 1970, 161 - 162
56. SIMON, C./HARMS, D. : Krankheiten der Verdauungsorgane.
In: Simon: Klinische Pädiatrie
Schattauer, Stuttgart, 1976, 242 - 247

57. SMITH, C. W. : Neonatal Escherichia coli infektionen in domestic mammals: transmissibility of pathogenic characters.
In: Ciba Foundation Symposium 42: Acute Diarrhoea in Childhood
Elsevier, Excerpta Medica, North-Holland, 1976, 45 -72
58. SMITH, D. H. : Enteropathogenitic Escherichia Coli/Salmonella infektionen.
In: Nelson: Textbook of pediatrics
Saunders, Philadelphia - Toronto - London, 1975, 590 - 598
59. STADT MAINZ ORDNUNGSAMT : Geburtsstatistik 1977.
pers. Mitteilung, 1978
60. STATISTISCHES BUNDESAMT WIESBADEN : Gesundheitswesen, Fachserie 12, Reihe 4: Todesursachen.
Kohlhammer, Stuttgart - Mainz, 1977
61. STATISTISCHES BUNDESAMT WIESBADEN : Statistisches Jahrbuch 1978.
Kohlhammer, Stuttgart - Mainz, 1978
62. STOLLEY, H./DROESE, W./REWERTS, I. : Über einige Spurenelemente in der Ernährung des Säuglings.
In: Bethke/Bindlingsmaier: Spurenelemente in der Ernährung von Mensch und Tier
Urban u. Schwarzenberg, München - Berlin - Wien, 1975, 113 ff
63. WYATT, R./GILL, V. et al. : Probable in-vitro cultivation of human reo-virus-like-Agent of infantile diarrhea.
Lancet, Jan. 10., 1976, 98

Ich widme diese Arbeit meiner Frau Susanne, ohne deren Beistand mir die Ausführung dieser Arbeit nicht möglich gewesen wäre!

Herrn Professor Dr. W. Schönberger danke ich für die Überlassung des Themas und die geduldige Unterstützung bei meiner Arbeit.

Herrn Dipl. Phys. R. Lippold vom Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation danke ich für die Bearbeitung des statistischen Teils der Arbeit.

Herrn Professor Dr. B. Jüngst danke ich für die Übernahme des Korreferates.

Lebenslauf

Am 14. September 1943 wurde ich als erster Sohn des Chemikers Dr. Ing. Heinz Grammel und seiner Ehefrau Margot, geb. Kunert in Reichenbach/Schlesien geboren.

Nach der Vertreibung 1945 lebte ich in Eisenberg, Wittenberge, Ichstedt bei Artern, Nieder-Olm und seit 1949 in Wiesbaden. Von Ostern 1950 bis März 1954 besuchte ich die Grundschule in Wiesbaden-Biebrich. 1954 bestand ich die Aufnahmeprüfung an der Oranienschule Wiesbaden, Gymnasium für Jungen. Am 17. Februar 1965 bestand ich im mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig die Reifeprüfung.

Nach Ableistung der Krankenpflegedienstzeit im Paulinenstift Wiesbaden und im Psychiatrischen Krankenhaus Eichberg in Erbach begann ich im Sommersemester 1965 das Studium der Medizin an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz. Am 31. März 1966 erfolgte die naturwissenschaftliche Vorprüfung, am 21. März 1968 die ärztliche Vorprüfung. Famulaturzeiten leistete ich in Innerer Medizin, Chirurgie und Gynäkologie im Paulinenstift Wiesbaden und in Innerer Medizin im Glasgow Royal Infirmary ab. Am 10. Dezember 1971 legte ich das Staatsexamen ab.

Als Medizinalassistent arbeitete ich vom 1. Januar 1972 bis zum 31. Mai 1972 und vom 1. September 1972 bis zum 31. Januar 1973 an der I. Medizinischen Klinik und Poliklinik der Universitätskliniken Mainz. Vom 1. Februar 1973 bis zum 31. Mai 1973 arbeitete ich in der Chirurgischen Abteilung des Paulinenstiftes Wiesbaden.

Am 18. Mai 1973 erhielt ich meine Approbation als Arzt.

Vom 1. Juli 1973 bis zum 30. September 1974 leistete ich meinen Militärdienst als Truppenarzt bei der Bundeswehr ab.

Am 4. Juli 1974 erhielt ich die Ernennung zum Stabsarzt.

Vom 1. Januar 1975 bis zum 31. März 1976 war ich als Assistenzarzt am Kinderkrankenhaus Park Schönfeld in Kassel tätig. Vom 1. April 1976 bis zum 30. Juni 1979 arbeitete ich als wissenschaftlicher Assistent an der Universitäts-Kinderklinik Mainz.

Am 14. Mai 1976 heiratete ich die Chemotechnikerin Susanne Becker.

Am 5. Februar 1979 erhielt ich meine Anerkennung als Kinderarzt.

Seit dem 1. Juli 1979 bin ich als Weiterbildungsassistent in einer Allgemeinpraxis auf dem Land angestellt.

